Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. I.
(Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Knochenneubildung und Knochenzerstörung bei sekundärer Carcinome des Skeletts.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Curt Bretschneider,
Medizinalpraktikant.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Aus der Prosektur des städtischen Krankenhauses r. I.
(Prosektor: Privatdozent Dr. Oberndorfer.)

Knochenneubildung und Knochenzerstörung bei sekundärer Carcinome des Skeletts.

Inaugural-Dissertation

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

gesamten Medizin

verfasst und einer

Hohen medizinischen Fakultät

der

Kgl. Bayer. Ludwig-Maximilians-Universität zu München

vorgelegt von

Curt Bretschneider,
Medizinalpraktikant.

ACAD. LUDD. BAT. BIBL.

München, 1906.
Kgl. Hof- und Universitäts-Buchdruckerei von Dr. C. Wolf & Sohn.

Gedruckt mit Genehmigung der medizin. Fakultät der Universität München.

Referent: *Herr Obermedizinalrat Prof. Dr. von Bollinger.*

Meinen Eltern

gewidmet.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41548314_0090

Das Vorkommen von Carcinomen im Knochen ist schon lange Zeit bekannt. Dagegen ist der langjährige Streit über die Natur dieser Geschwülste erst mit der allgemeinen Annahme der Thiersch-Waldeyer'schen Theorie von dem epithelialen Ursprung der Krebse dahin entschieden, dass die Carcinome des Skelettsystemes nicht primär auftreten, sondern dass sie Metastasen von Krebsen der verschiedensten Organe sind. Der primäre Entwicklungsherd der Geschwulst, der meist ausserordentlich klein ist und in gar keinem Grössenverhältnis zu den oft enormen Veränderungen im Knochen steht, der deshalb entsprechend der früheren Anschauung von der primären Natur der Knochencarcinome häufig übersehen wurde, ist beim Weibe sehr oft in der Brustdrüse zu finden, wie überhaupt das weibliche Geschlecht ungleich häufiger vom metastatischen Knochenkrebs befallen wird als das männliche. So sah P. Bruns in 71 Fällen von metastatischer Knochencarcinose 59 mal den primären Sitz in der Mamma. Beim Manne bot das Auffinden der primären Geschwulst in manchen Fällen unüberwindbare Schwierigkeiten, bis v. Recklinghausen in seiner verdienstvollen und interessanten Arbeit: „Über Ostitis fibrosa, Osteomalacie und osteoplastische Carcinose" in der Festschrift zu Virchows 71. Geburtstag volle Klarheit in das Dunkel brachte und die metastatische Natur auch dieser Knochenkrebse beim männlichen Individuum erwies. Er beschreibt fünf Fälle von Carcinose des Skelettsystemes beim Manne, bei denen der primäre Herd in der Prostata gefunden wurde. Sie zeigen sowohl hinsichtlich

des Baues des primären Herdes wie hinsichtlich der Metastasierung eine grosse Ähnlichkeit untereinander. Der Krebs in der Drüse war meist klein, bedingte oft nur eine mässige Hypertrophie der Prostata, wie sie im späteren Lebensalter ja so häufig vorzukommen pflegt, und machte intra vitam teils geringe, oft gar keine Beschwerden. Alle anderen Organe mit Ausnahme der regionären Lymphdrüsen waren frei von Carcinommetastasen. Bei dem Scirrhus der weiblichen Brustdrüse wie dem Prostatakrebs des Mannes ergibt sich eine auffallende Übereinstimmung im Bau des primären Herdes wie in den Metastasen. Der primäre Sitz ist meist sehr klein, oft nur mikroskopisch erkennbar. Beide neigen sehr wenig zum Zerfall, auch dringen die Geschwulstelemente nicht so rücksichtslos in das Grundgewebe vor, wie es sonst bei Krebsen zu geschehen pflegt. Das Wachstum der Metastasen dieser beiden Carcinomformen zeigt ebenfalls grosse Ähnlichkeit; es geschieht weniger in Form circumskripter Knoten, als vielmehr diffuser Infiltrationen des Knochenmarkes. Auch hinsichtlich der gleich zu erwähnenden Osteoplastik verhalten sich beide Krebse nicht verschieden, so dass v. Recklinghausen die Ansicht ausspricht, dass die Vorsteherdrüse zu den männlichen Geschlechtsorganen in einem ähnlichen accessorischen Verhältnis stehe, wie die Brustdrüse zum Genitalsystem des Weibes. v. Recklinghausen macht in der genannten Arbeit aber noch auf eine andere Eigentümlichkeit dieser Krebse aufmerksam. Während man früher die carcinomatösen Erkrankungen der Knochen meist erst dann erkannte, wenn Verkrümmungen der Wirbelsäule, der Extremitäten oder der Rippen etc., ähnlich denen der Osteomalacie, bei Krebskranken auf ein solches Leiden hinwiesen, oder wenn Spontanfrakturen die Erkrankung offenkundig machten, weist v. Recklinghausen nach, dass ohne irgend welche bemerkbare äussere Erscheinung am Skelettapparat doch eine ganz

ausserordentliche Wucherung krebsiger Elemente stattgefunden haben kann. In diesen Fällen geht mit der Entwicklung der Geschwulst neben dem Abbau der alten Substanz eine rege Neubildung von Knochengewebe einher, die eine Brüchigkeit und Biegsamkeit der erkrankten Teile verhindert, so dass kein offenkundiger Defekt am Knochen auf eine so schwere Erkrankung hinweist. v. Recklinghausen nennt diese Form der sekundären Carcinose „osteoplastisch", im Gegensatz zu der „osteoklastischen", bei der es sich vorwiegend um eine Zerstörung der Knochensubstanz durch die wuchernden Geschwulstmassen handelt.

Diese interessanten Befunde von v. Recklinghausen haben die Aufmerksamkeit auch anderer Forscher auf dieses Gebiet gelenkt und es sind daraufhin noch mehrere Fälle von osteoplastischer Carcinose des Skeletts als Folge der verschiedensten Primärkrebse, besonders der Prostatacarcinome beschrieben worden. Zuerst veröffentlichte Sasse (Archiv für klinische Chirurgie Bd. 48) einen Fall von osteoplastischer Carcinose des Knochens nach primärem Prostatakrebs, später erschien ein gleicher Fall von Braun (Wiener med. Wochenschrift 1896), dann berichtet Bamberger und Paltauf (Wiener klinische Wochenschrift 1899) über einen ebensolchen.

Sydney M. Cone fand auch osteoplastische Carcinose nach Prostatacarcinom. Erbslöh beschreibt gleich fünf Fälle von osteoplastischer Carcinose, wobei die Metastasen dreimal von primärem Prostatakrebs, zweimal von anderen Organen ausgingen.

Bei allen diesen Fällen ist die grosse Ähnlichkeit sowohl hinsichtlich des Baues der primären Herde, wie auch hinsichtlich der fast gesetzmässigen Ausbreitung der Metastasen auffällig. Was nun die Frage anbelangt, warum besonders die Prostata- und auch die Mammacarcinome dazu neigen, in ihrem Skelettmetastasen, Neubildung von

Knochengewebe anzuregen, während man bei anderen Krebsen, z. B. denen der Schilddrüse fast niemals Osteoplastik auftreten sieht, so sind die Gründe hiefür noch nicht völlig geklärt. M. B. Schmidt schreibt darüber (Lubarsch-Ostertag: Ergebnisse der Pathologie 1900/01). Man könne im allgemeinen den Schluss ziehen, dass die harten Formen der Carcinome, bei welchen aus den präformierten Geweben der Lokalität ein besonders reichliches, bindegewebiges Stroma geschaffen wird, besonders zur Ossifikation neigen, so namentlich die scirrhösen Mamma- und Prostatakrebse; dagegen bliebe bei den Schilddrüsencarcinommetastasen im Skelett, welche am häufigsten im Bau das normale Schilddrüsenparenchym mit dem spärlichen Gerüstwerk zwischen den Follikeln nachahmen, in der Regel eine erhebliche Neubildung von Knochengewebe aus; bei letzteren wiege der destruierende Charakter vor. M. B. Schmidt meint also, dass die primären Krebse, die sich durch ein besonders reichliches, derbes Stroma auszeichnen, auch in ihren Metastasen ein reiches Bindegewebsnetz bilden, und dass dieses dann leicht zur Ossifikation neigt, während Krebse die einen drüsig, alveolären Bau mit nur geringem Stroma zeigen, diese Tendenz nicht haben können, weil auch in den Metastasen der gleiche Typus zur Entwicklung kommt. Bei den Thyreoideacarcinomen, die diese Form speziell vertreten, kommt es fast immer zu einer bedeutenden Zerstörung der Tela ossea. Sie unterscheiden sich von scirrhösen Formen auch dadurch, dass sie meist zahlreichere Metastasen in anderen Organen, vor allem auch in der Lunge, zu setzen pflegen, dass die Metastasen nicht gleichzeitig multipel auftreten, sondern zeitlich verschieden, und dass sie ausserdem sehr langsam wachsen.

Die beiden unten beschriebenen Fälle sollen die Ansicht M. B. Schmidts bestätigen und einen weitern Beitrag zur Lehre der carcinomatösen Knochenerkrankungen liefern.

Wie kommen nun die Geschwulstkeime vom primärem Herd in den Knochen, und warum gerade nur in diesen allein? Bekanntlich geht die Ausbreitung des Krebses im Körper auf zweierlei Arten vor sich, entweder auf dem kontinuierlichen Wege, d. h. die Carcinomzellen dringen in ihre nächste Umgebung vor oder auf dem diskontinuierlichem Wege, d. h. Teile, die von der Primärgeschwulst losgerissen wurden, werden auf dem Blut- oder Lymphwege fortgeschwemmt. Nach v. Recklinghausen kommt die Ausbreitung auf dem Blutweg in Betracht. Auffallend ist dabei in vielen Fällen, besonders aber bei den Prostatacarcinomen, die Tatsache, dass ausser den regionären Lymphdrüsen nur das Skelett befallen wird, während doch der Blutstrom die Krebszellen auch an andere Stellen transportieren muss. Die Ursache für die besondere Bevorzugung des Knochens bei der Metastasierung, sieht v. Recklinghausen in der Anordnung des Gefässapparates des Skelettes, besonders des Knochenmarkes. An Stellen, wo die Blutbahn sich rasch erweitert, tritt eine Verlangsamung im Blutstrom ein. Es können sich dabei die im Blut kreisenden korpusculären Elemente an der Gefässwand festsetzen, in ähnlicher Weise entstehen ja auch die wandständigen Thromben. Für diese Art der metastatischen Fixierung sind gerade die Venen und die venösen Capillaren des Knochenmarkes besonders geeignet, erstens da sie im Verhältnis zur ganzen arteriellen Strombahn sehr weit sind, ferner da ihre Wand sehr dünn ist und muskulöser Elemente entbehrt. Überdies werden sie von der unnachgiebigen Compacta eingeschlossen und können deshalb bei Druckänderung nicht kollabieren. Kommt es nun zu einer Verengerung der arteriellen Gefässe durch irgend einen Einfluss und damit zu

einer Verminderung der Blutzufuhr, so können sich die Venen aus den angeführten Gründen der Differenz nicht anpassen. Die Folge davon ist eine bedeutende Stromverlangsamung, wobei eine ruhende Wandschicht entsteht, in welcher sich die angeschwemmten Krebszellen leicht festzusetzen und unter so günstigen Ernährungsbedingungen auch lebhaft zu vermehren vermögen. Andere Autoren, z. B. Lubarsch, machen auf die relative Grösse der Carcinomelemente zur Weite der Capillaren aufmerksam und nehmen eine Verstopfung mit Geschwulstzellen an. Die Ursachen für die Verengerung der kleinen Arterien im Knochenmark sieht nun v. Recklinghausen in den häufigen thermischen und mechanischen Reizen, denen einzelne Knochen ausgesetzt sind. Diese bewirken eine Kontraktion der Gefässe und steigern das schon an und für sich grosse Missverhältnis zwischen Arterien und Venen noch mehr und ermöglichen so eine leichte Ansiedlung der Krebskeime. Diese thermischen und mechanischen Reize erklären nach v. Recklinghausen auch die auffällige Bevorzugung einzelner Knochen durch die Metastasen. Nach seiner Angabe findet man die sekundären Krebse am häufigsten in der Wirbelsäule, im Becken- und Oberschenkelknochen, dann folgen Rippen und Sternum und schliesslich die Schädelknochen, Vorderarm- und Unterschenkelknochen, weil diese den genannten Schädlichkeiten in absteigender Stufe ausgesetzt seien. Sasse bestreitet diese Ansicht, indem er sagt, er sehe nicht ein, warum gerade die Wirbel, als die vom Krebs am häufigsten befallenen Knochen, thermischen Reizen und mechanischen Druck- und Zugwirkungen am meisten ausgesetzt sein sollen; wenn es darauf ankäme, müssten doch die Extremitäten am ehesten zu Knochenmetastasen neigen. Er sieht den Grund für das verschiedene Befallensein der einzelnen Knochen allein in dem verschieden grossen Blutreichtum dieser.

Die angeschwemmten Krebszellen wachsen nun in dem

präformierten Röhrensystem der Capillaren weiter, gelangen in die Venen und thrombosieren nach und nach grössere Gefässe. Dadurch bedingen sie schliesslich eine Zirkulationsstörung, es kommt zu einer Stauungshyperämie. Diese Stauung im Kreislauf ist nach v. Recklinghausen die Ursache für die Neubildung von Knochengewebe. Er vergleicht diesen Vorgang mit den cyanotischen Indurationen der Milz und der Nieren, mit den elephantiastischen Verdickungen, welche im Anschluss an venöse Stauungen und varicöse Dilatationen eintreten. Er macht weiter aufmerksam auf die Trommelschlelgefinger der Lungen- und Herzkranken, bei denen Eugen Bamberger ausser der Hypertrophie der Endphalangen noch eine ossifizierende Periostitis und Sklerose der Rinde, sogar der spongiösen Substanz der Extremitätenknochen gefunden hat. Auch die Erfolge der Chirurgie, bei schlecht heilenden Frakturen durch Stauungshyperämie eine bessere Callusbildung anzuregen, sprechen für seine Behauptung.

v. Recklinghausen sieht den ganzen Prozess als den Ausdruck einer carcinomatösen Ostitis an, insofern es aktive Kongestionen sind, welche, wachgerufen durch die Krebsentwicklung in den Blutbahnen des Knochenmarks, die Knochenneubildung veranlassen.

Die Frage, ob nicht etwa zweierlei Krankheit, Krebs hyperplasierende Ostitis, nebeneinander hergegangen wären, verneint v. Recklinghausen auf Grund seiner Untersuchungen aufs entschiedenste, wenn er auch zugibt, dass die Osteoplastik nur ein Attribut der Lokalität darstellt und nicht etwa eine wesentliche oder allgemeine Eigenschaft dieser Carcinomart ist. Die Ursachen für die Entstehung des Knochens in den Metastasen kennen wir nun. Seine Bildung erfolgt nun in geringerem Masse unter Mitwirkung der Osteoblasten, meist pflegt er aus faserigem Bindegewebe hervorzugehen, das sich zwischen den Epithelzügen gebildet hat.

Dieses bindegewebige Stroma, das die Metastasen bekanntlich von der betreffenden Gefässwand ihrer Ansiedlungsstätte erhalten, geht ohne weiteres in osteoides Gewebe über; aus diesem entsteht dann durch Ablagerung von Kalksalzen fertiger Knochen. Neben der Neubildung von Knochengewebe finden sich auch bei den Prostatacarcinomen infolge des Vordringens der Geschwulstmassen Zeichen der Zerstörung. Bei den Knochenmetastasen der Schilddrüsenkrebse spielt die Resorption von Knochensubstanz die Hauptrolle. Der Abbau erfolgt nach v. Recklinghausen in ähnlicher Weise wie bei der Osteomalacie, indem dem Knochen zuerst die Kalksalze entzogen werden, so dass eine kalkfreie Knochengrundsubstanz bestehen bleibt. Diese wird dann von den vordringenden Carcinomzellen zerstört und durch Geschwulstmassen ersetzt. Damit hat natürlich die Festigkeit des Knochens gelitten und es kommt zu den oben erwähnten Verkrümmungen oder Spontanfrakturen. Der osteomalacische Prozess beginnt mit dem Auftreten von Spalten und Lücken in der Knochensubstanz, welche durch Lösung der zwischen den Knochengewebsfasern befindlichen Kittmasse entstehen. Dann bilden sich die unregelmässig in der Knochensubstanz gestalteten Gitterfiguren, die wegen ihrer grossen Zahl nach v. Recklinghausen für die Halisteresis charakteristisch sind. Sie finden sich besonders an der Grenze der osteomalacischen Säume gegen die noch nicht entkalkte Knochenmasse hin. Die Knochenfasern können nun selbst zerstückelt, in „Körner“ zerlegt werden, oder es kann ebenso auch eine allmähliche Abschmelzung des kalklosen Knochenknorpels erfolgen, ohne dass derselbe krümelig würde. Nach anderen Autoren geht die Resorption des Knochens auch nach dem Bilde der lakunären Arrosion vor sich. Man findet dann zahlreiche Howship'sche Lakunen, in denen vielkernige Riesenzellen, die Osteoklasten, liegen, welche die Auflösung der Knochensubstanz bewirken.

Nachdem Verfasser in vorliegenden Aufzeichnungen versucht hat darzulegen, warum gerade die Knochenmetastasen der Prostatacarcinome und in welcher Weise sie Osteoplastik anzuregen vermögen, warum andrerseits die metastatischen Schilddrüsenkrebse mit Knochenzerstörung einherzugehen pflegen, bedürfte noch eine Frage der Beantwortung: Wie kommt es, dass gerade Prostatacarcinome, ferner auch Mamma- und Schilddrüsenkrebse mit Vorliebe das Knochenmark befallen, während man bei anderen primären Krebsen diese Bevorzugung des Knochenapparates nicht sieht? Eine exakte Beantwortung dieser Frage ist natürlich nicht möglich, es kann sich dabei nur um Hypothesen handeln.

v. Recklinghausen übergeht in seiner verdienstvollen Arbeit diesen Punkt, dagegen findet sich in der Arbeit von Bamberger und Paltauf eine Theorie Neussers, der eine gewisse Wahrscheinlichkeit nicht abzusprechen ist. „Neusser sieht in diesen Organen — nämlich Prostata, Mamma, Thyreoiden — Glieder eines Systems, die in dem Verhältnis der Blutsverwandtschaft stehen. Diese Verwandtschaft drückt sich in Vermehrung von Knochenmarkselementen im Blutpräparat aus. Dieser Gedanke darf gewiss als ein fruchtbarer bezeichnet werden, er ist wohl geeignet, auf manches zufällige Zusammentreffen die Aufmerksamkeit zu lenken. Weniger präjudizieren würde es, statt des Ausdrucks Blutsverwandtschaft bloss Verwandtschaft zu setzen, und es würde unseren Anschauungen vielleicht am besten entsprechen anzunehmen, dass Organe, die in funktionellen Beziehungen stehen, auch chemische Ähnlichkeiten haben, so dass für pathologische Derivate eines Gliedes des Systems, bei entsprechend günstigen mechanischen Verhältnissen, auch in den verwandten Organen ein guter Nährboden zur Verfügung steht.“ Ähnlich mag wohl auch die Auffassung v. Recklinghausen sein, wenn er am Schluss seiner Arbeit schreibt: Möge es uns auch in

ferneren Untersuchungen gelingen, das Wesen und die ganze Art der krebsigen Affektionen der Prostata dadurch verständlich zu machen, dass wir sie mit den verwandten Arten des Krebses der weiblichen Brustdrüse vergleichen — nicht nur hinsichtlich der ihnen beiden gemeinsamen osteoplastischen Carcinose.“

Die folgenden zwei Fälle, die im Krankenhaus r. d. Isar zur Beobachtung und zur Sektion kamen, bieten das typische Bild der geschilderten Knochenveränderung. Im ersten Fall handelt es sich um ein primäres Prostatacarcinom mit diffuser osteoplastischer Carcinose des Skeletts; im zweiten Fall um einen primären Schilddrüsenkrebs, dessen Knochenmetastasen im Gegensatz zu ersterem eine ausgedehnte Zerstörung von Knochensubstanz herbeiführten. Verfasser hofft, dass die beiden Fälle eine weitere Bereicherung dieses interessanten, aber so selten beschriebenen Gebietes der pathologischen Anatome bieten mögen.

I.

Aus der Krankengeschichte des ersten Falles ist folgendes bemerkenswert:

L. Xaver, Ziegelarbeiter, 62 Jahre alt.

Anamnese: Als Kind war Patient nie krank. Mit 12—13 Jahren stellte sich ein ständiger Husten ein, der stets im Frühjahr und Herbst schlimmer wurde. In diesem Jahre erfolgte, nachdem Patient Gürtelrose durchgemacht hatte, wiederum ein Recidiv seines alten Leidens. Anfang September trat Patient in privatärztliche Behandlung, aber ohne Erfolg; er suchte deshalb später das Krankenhaus auf. Seine jetzigen Beschwerden sind Schmerzen im Rücken, Seitenstechen bei Bewegungen, Hustenreiz mit starker Verschleimung und Atembeschwerden. Appetit gering, Stuhlgang angehalten.

Hereditär keine Belastung; Potus 4—5 Liter pro die; Infektion negiert.

Status praesens: Mittelgrosser Mann von stark reduziertem Ernährungszustand; Hautfarbe cyanotisch, Muskulatur und Fettpolster gering; kein Exanthem, keine Drüsenschwellungen; Thorax fassförmig; Pulsation im Epigastrium, Atmung angestrengt, beschleunigt; Pulmones: Grenzen mässig verschieblich, tiefstehend.

Rechts hinten oben von der Spina scapulae bis zum Angulus eine drei Finger breite Dämpfung, darüber unbestimmtes Atmen. Über den sonstigen Partien das Atmungsgeräusch teils vesikulär, teils unbestimmt, vermischt mit bronchitischen Geräuschen.

Cor: von Lunge überlagert; Töne sehr leise, kaum vernehmbar; der Puls ist sehr hart, zeigt vermehrte Spannung, die Arterienwand lässt besonders rechts derbe Knoten fühlen.

Abdomen: ohne Befund.

Nervensystem: Pupillen reagieren, Patellarreflexe auslösbar.

Urin: Spezifisches Gewicht 1011, sauer, kein Eiweiss, kein Zucker.

Diagnose: Bronchitis chronica, Emphysem pulm., Arteriosklerose.

Gewicht 49 kg.

17. V. Gewicht 42,9 kg.

9. VI. Urin enthält kein Eiweiss, reagiert alkalisch, leicht getrübt; spezifisches Gewicht 1012. Im Sediment: Leucocyten, Blasenepithelien. Patient klagt über Ischurie.

27. VI. Urin kein Eiweiss, Reaktion leicht sauer, spezifisches Gewicht 1009. Im Sediment massenhafte Leucocyten.

Der Urin wurde in den letzten Tagen tropfenweise entleert. Der Blasenstand war nie besonders hoch perkutierbar; Katheterisation jedesmal erfolglos.

Heute ist ein etwa kindskopfgrosser Tumor in der Blasengegend fühlbar, der nach Ablassen des Urins (1170 ccm, bei Beginn und Schluss der Katheterisation blutig gefärbt) zurückgegangen ist. Patient empfindet starkes Brennen im Unterleib.

2. VII. Immer noch stark Harnverhaltung. Patient wird täglich zweimal mit dem Metallkatheter katheterisiert. Es besteht keine Stenose der Urethra. Der erhaltene Urin weist massenhafte Leucocyten auf, ist leicht getrübt, sauer.

11. VII. Patient wird täglich zweimal katheterisiert, da noch immer Harnverhaltung besteht. Der Urin ist seit einigen Tagen trübe, stinkend und sauer. Mikroskopisch finden sich massenhafte Leucocyten, keine Erytrocyten, vereinzelte granulierte Cylinder. Eiweiss positiv, kein Zucker.

Patient nimmt an Körpergewicht immer mehr ab, fühlt sich matt und klagt über grossen Durst. An den Armen und Beinen vielfach Sugillationen unter der Haut, die täglich zunehmen und an der Streckseite den linken Oberschenkel fast gänzlich bedecken.

12. VII. Blutkörperchenzählung in Zeiss'scher Zählkammer ergibt:

Erytrocyten = 5,160000,
Leucocyten = 5200.

Im Blutpräparat keine pathologischen Veränderungen.

13. VII. Die Herzaktion war in den letzten Tagen sehr beschleunigt; Puls kaum fühlbar. Patient nimmt fast keine Nahrung mehr auf.

Mittag erfolgt der Exitus.

Sektionsbericht.

Sektions-Journal Nr. 280. 1906. Prosektur des Krankenhauses München r. I.

L. Xaver, 62 Jahre.

Klinische Diagnose: Arteriosklerose, Cystitis, Nephritis.

Hochgradig abgemagerte männliche Leiche. Zahlreiche Totenflecken. Die Haut der Unterschenkel ist stark marmoriert. Die Radialis fühlt sich wie eine Kalkröhre an. Zwerchfellstand links im vierten, rechts im fünften Intercostalraum. Die Leber überragt den Rippenbogen nicht. Beide Lungen sind hochgradig retrahiert, beide Spitzen leicht verwachsen. Herzbeutel liegt frei. Das Herz ist von entsprechender Grösse. Das subepicardiale Fett reichlich entwickelt; es ist besonders rechts in den Muskel hineingewuchert. Muskulatur des rechten Herzens sehr blass. Trabekel abgeplattet. Muskulatur des rechten Ventrikels 3 mm stark. Rechter Vorhof und rechter Ventrikel kleinhühnereigross. Linker Ventrikel hühnereigross. Muskulatur 10 mm dick. Spitzen der Papillarmuskeln sehnig. Klappenapparat des ganzen Herzens intakt. Arterienwand der Thoracica glatt, nur am Abgang der Coronararterien einige weissliche Einlagerungen. Die Coronararterien zeigen weisse, derbe Einlagerungen, ebensolche Einlagerungen in der Wand der Carotiden.

Die Pleura zeigt links im Bereich des Ober- und Unterlappens fibröse Auflagerungen; an den Spitzen einige schwielige Auflagerungen.

Rechte Lunge: An den Spitzen kleine Einziehungen; das Gewebe des Oberlappens ist sehr blass, substanzarm. Die bronchialen Gefässe ragen etwas hervor.

Im Unterlappen sind auf der Schnittfläche zahlreiche graue Knötchen. Das Gewebe überall lufthaltig; der Unterlappen sehr blutreich.

Linke Lunge: Der obere Teil des Oberlappens fühlt sich derb an. Auf der Schnittfläche ist das Gewebe von mehreren bis kirschkerngrossen käsigen Herden durchsetzt, von denen einige cavernös erweitert sind und mit den Bronchien in Verbindung stehen. Im Unterlappen ebenfalls kleinere, graue, zum Teil käsige Einlagerungen. Dazwischen ist das

Gewebe lufthaltig, sehr saftreich, im Unterlappen blutreicher als im Oberlappen.

Die Milz zeigt eine verdickte und rauhe Kapsel, auf der Schnittfläche ist die Pulpa etwas zurücksinkend. Das Gerüst etwas vermehrt, Follikel deutlich. Farbe braunrot.

Die Leber zeigt ebenfalls eine verdickte Kapsel. Auf der Schnittfläche ist die Farbe dunkelbraun. Zeichnung undeutlich; die Acini sind ziemlich klein. Der Blutgehalt ziemlich reichlich.

Die Gallenblase enthält schwärzliche, fadenziehende Galle.

Der Magen hat stark gefaltete Schleimhaut, die Falten nicht überall ausgleichbar. In der Schleimhaut ziemlich zahlreiche Flecken und punktförmige Blutungen.

Im Dünndarm ist die Schleimhaut oben und unten stark gerötet, sonst ohne Befund; den gleichen Befund ergibt der Dickdarm.

Beide Nieren ziemlich gross; beide zeigen eine etwas verdickte Kapsel.

In der rechten Niere ist die Kapsel am oberen Pol eitrig infiltriert. Die Oberfläche der rechten Niere zeigt weissliche unregelmässige Einlagerungen.

Auf der Schnittfläche beider Nieren ist die Zeichnung deutlich, Blutgehalt sehr reichlich. Das Nierenbecken zeigt beiderseits zahlreiche punktförmige, zum Teil auch grössere Blutungen in die Schleimhaut. Rechts ist das Nierenbecken mit Eiter gefüllt.

Beide Ureteren und Nebennieren, letztere ziemlich gross, ohne Befund.

Die Blase ist gross und stark ausgedehnt. In die Schleimhaut springt die die Muskulatur balkenartig hervor. Schleimhaut weist zahlreiche punktförmige Blutungen auf.

Die Prostata ist sehr gross, sie wölbt sich gegen die Blase hin vor, sie ist von derber Konsistenz. Auf dem Schnitt

ist die Zeichnung ganz verwaschen und das Gewebe ist durchsetzt von weisslichen Einlagerungen.

Die Samenblase zeigt eine verdickte Wand, sonst unverändert.

Das Gehirn ödematös, atrophisch. In den Stammganglien einige capillare Blutungen. Die Tela chorioidea verdickt, fest haftend.

Die vergrösserte Prostata mit ihren knötchenartigen Einlagerungen machte auf die Durchforschung des Knochensystemes aufmerksam, das folgenden bemerkenswerten Befund darbietet. Die äussere Form der Knochen war überall wohl erhalten mit Ausnahme der vorderen Fläche mehrerer Wirbelkörper, an denen man bis haselnussgrosse Exostosen erkennen kann. Ferner zeigen die Rippen an ihrer Innenwand gelbliche Auftreibungen des Periostes, das aber an keiner Stelle durchbrochen ist. Auf dem Durchschnitt der Rippen ist die Marksubstanz durch ein weisses, meist kochenhartes Gewebe ersetzt, so dass die ganze Rippe den Eindruck einer kompakten Masse macht. Die Wirbelkörper zeigen auf der Schnittfläche die Compacta intakt. In den oberen Teilen der Wirbelsäule ist die Spongiosa mit ihren Markräumen noch teilweise erkennbar, aber schon durchsetzt von weissen, knochenähnlichen Herden. Die unteren Partien der Lendenwirbelsäule und das Kreuzbein bieten auf dem Durchschnitt das Bild eines kompakten Knochens. Die Spongiosa ist nur noch in vereinzelten Resten vorhanden, meist völlig durch die sklerotischen Massen ersetzt. Auf der Schnittfläche des Femur ist im Kopf- und Halsteil die Spongiosa ebenfalls völlig geschwunden und durch eine feste, kompakte, knochenähnliche Masse ersetzt. Dieses harte Gewebe reicht herab bis zur Mitte des Schaftes, verdrängt also auch die Markmasse gänzlich. Weiter unten erkennt man einen weissen, weichen, offenbar in Zerfall begriffener Knoten, den man leicht heraus-

heben kann. Im unteren Ende des Femur wiederum die gleiche, weisse knochenähnliche Substanz an Stelle der Spongiosa. Die Compacta des Oberschenkelknochens ist an allen Stellen völlig intakt, ebenso das Periost.

Zur mikroskopischen Untersuchung wurden, ausser den weisslichen knötchenartigen Partien der Prostata, Proben entnommen aus den Rippen, der Wirbelsäule und ferner ein Stück aus der weichen, weissen Geschwulst des Femur.

Anatomische Diagnose: Carcinom der Prostata mit Metastasen des Röhrenknochenmarkes, der Wirbelsäule und der Rippen; Cystitis, Pyelitis. Periphere Arteriosklerose, Emphysem beider Lungen, chronische, indurierende, ulcerierende käsige Tuberkulose des linken Oberlappens, disseminierte Tuberkulose beider Unterlappen, Adhäsivpleuritis links, Perisplenitis, braune Atrophie der Leber, Gastroenteritis, Leptomeningitis fibrosa int. Ödem und Atrophie des Gehirns, Verkalkung der Dura.

Im mikroskopischen Bild der Prostata fehlt das normale Gewebe nahezu völlig. Man sieht Haufen von Epithelzellen, teils alveolär, teils in Zügen angeordnet. Die Epithelien sind klein und von rundlicher Gestalt. Das bindegewebige Stroma ist ausserordentlich reichlich entwickelt und sehr derb. In den grossen Nestern befinden sich die Zellen in beginnendem Zerfall. Die Färbbarkeit der Zellkerne ist grösstenteils verloren gegangen. In der Metastase des Femur finden sich massenhafte, netzförmig angeordnete Zellhaufen, eingelagert in reichliches Bindegewebe. Die Form der Zellen ist nicht mehr zu erkennen, auch die Färbbarkeit der Zellkerne ist erloschen, offenbar befindet sich der Herd, wie schon makroskopisch erkennbar war, in Nekrose. Die Krebsnester sind klein, das Bindegewebe sehr derb. In den Metastasen des Periostes der Rippen findet sich in sehr derbem Bindegewebe

eingelagert eine grosse Anzahl schmaler, dicht stehender, meist länglicher Zellzüge. Die einzelnen Zellen sind klein, meist kubisch und liegen ohne Zwischensubstanz aneinander. Diesem Gewebe angelagert finden sich einzelne Spongiosabälkchen, deren Maschenräume von zellarmen Bindegewebe ausgefüllt sind, das im Zentrum kleine epithelähnliche Zellen aufweist. Die Compacta fehlt und ist durch die Geschwulstmassen, die nach aussen vordringen, zerstört. Unlöslich mit dem Periost verbunden ist die gleicherweise von Epithelzügen durchsetzte Pleura. Die Innenfläche der Pleura ist vollständig intakt. In der Wirbelsäule ist vor allem auffallend die enorme Verdickung und Vermehrung der Spongiosabälkchen. Die Markräume sind durchweg stark verkleinert, zum Teil besonders an den äusseren Partien der Wirbelsäule noch mit Knochenmarkgewebe ausgefüllt, zum Teil fibröse netzförmig angeordnete Gewebe umschliessend. In diesen Geweben finden sich vielfach, den weiss verfärbten, sklerosierten Partien entsprechend, kleine Epithelnester. In den Spongiosabälkchen liegen zahlreiche Osteoblasten, oft in grossen Reihen; daneben sieht man Osteoklasten, vielkernige Riesenzellen, stark vermehrt, sie bilden manchmal ganze Haufen.

II.

Zum zweiten Fall erfahren wir aus der Krankengeschichte folgendes:

Sch. Joseph, Kaufmann, 38 Jahre alt.

Patient klagt seit Mitte März über Schmerzen im linken Bein und im gleichen Hüftgelenk; das Leiden begann mit Frostgefühl von der Mitte des linken Schienbeins bis hinauf zum Hüftgelenk. Der Patient zog anfänglich keinen Arzt bei, da er noch gehen konnte. Seit zwei Monaten liegt er ununterbrochen im Bett. Die Schmerzen sind sehr heftig geworden. Vom behandelnden Arzt wurden ihm Jodeinreibung,

Ruhigstellung und Hochlagerung verordnet. Am 26. VIII. wird Herr Hofrat Dr. Brunner zugezogen, der die Aufnahme ins Krankenhaus empfiehlt.

Status praesens: Mittelgrosser, mässig genährter Mann. Haut und Gesichtsfarbe von normaler Farbe. Patient klagt noch über die gleichen Beschwerden. Die Untersuchung ist wegen der grossen Schmerzen sehr erschwert. Der linke Oberschenkel ist leicht abduciert, flektiert, aktiv und passiv wegen der heftigen Schmerzen nicht beweglich. Zwischen mittlerem und unterem Drittel des linken Oberschenkels beginnt eine allmählich nach oben an Umfang zunehmende Verdickung des ganzen Oberschenkels. An der Aussenseite der oberen Hälfte des linken Oberschenkels befindet sich in ca. 15 cm Ausdehnung eine leichte Knochenverdickung, die auf Druck sehr schmerzhaft ist. Per rectum nihil. Fossae iliacae frei. Kleine Drüsen in der Schenkelbeuge. Kein Ödem am Unterschenkel und Fussrücken. Die Haut am linken Oberschenkel ist leicht gerötet, aber keine entzündlichen Erscheinungen, keine Venenerweiterung. Das Röntgenbild ergibt einen Tumor.

25. VIII. Dauernd heftige Schmerzen. Patient erhält täglich zwei Injektionen von 2% Morphium. Temperatur 37,7. Vorbereitung zur Operation.

26. VIII. Der Schmerz ist trotz der Morphiumeinspritzung sehr heftig; Patient verlangt dringend nach Operation.

28. VIII. Die Operation erfolgt in gut verlaufender Chloroformnarkose. Längsincision an der vorderen Seite des Beckens, Ligatur der Gefässe; seitliche Längsincision; schrittweise Durchtrennung der Weichteile mit Unterbindung der Gefässe. Exartikulation des Schenkels. Die Gelenkpfanne ist weich, morsch, anscheinend der Knochen vom Tumor

durchbrochen. Excochleation, Entfernung der Pfanne mit dem Meisel, Hautnaht, Verband.

Das Präparat ergibt: Der Oberschenkel ist etwas unterhalb des Trochanter maior durch einen grossen, zerfallenen, weichen Tumor zerstört, der in die Weichteile teilweise eingewuchert ist. Der Tumor geht anscheinend vom Mark aus. Während der Operation zeigt der Patient grosse Schwäche.

28. VIII. abends. Die Schwäche besteht fort, zunehmende Blässe und Kälte der Extremitäten. Patient ist sehr unruhig, Puls klein und frequent. Injektion von Kampfer und 2% Morphium; 1½ Liter Kochsalzlösung.

Abends 7 Uhr 30 Min. erfolgt der Exitus.

Sektionsbericht.

Sektions-Journal Nr. 328. 1906. Prosektur des Krankenhauses München r. I.

Sch. Joseph, 38 Jahre alt.

Klinische Diagnose: Tumor femoris dextri.

Magere, männliche Leiche. Pupillaröffnung mittelweit. Corneae in beginnender Trübung. Die Totenflecke spärlich, Totenstarre.

Das linke Bein ist im Hüftgelenk exartikuliert. Die Wundnähte schliessen gut. Beim Eröffnen entleert sich wenig serös-blutiger Inhalt. Das Fettpolster und die Muskulatur ist mässig entwickelt. Das Zwerchfell beiderseits im dritten Intercostalraum. Die Leber schneidet mit dem Rippenbogen ab. Colon und Netz nach oben etwas unter den Rippenbogen geschoben. Wurm 10 cm lang, dünn, durchgängig. In der Gegend des Coecums findet sich in der Höhe der Spina iliaca anterior superior eine in die Bauchhöhle sich vorwölbende, doch nicht in sie durchgebrochene, blaurote Vorwölbung, die sich bis zur Wirbelsäule und zur Lima innominata erstreckt, von leicht fluktuierender, im allgemeinen aber derber Konsistenz. Die Gelenkpfanne des linken

Femur ist usuriert und mit rauhen, knöchernen Bröckeln belegt. Die linke Lunge ist frei, die Pleurahöhle leer. Die rechte Lunge circumskript mit leichten, fibrösen Spangen verklebt. In der Pleurahöhle findet sich ca. 350 ccm orange- bis gelblich gefärbter, flockig getrübter Inhalt. In die rechte Pleurahöhle ragt vom vierten bis siebenten Rippenknorpel an die seitliche Wand eine dem Verlauf der Rippen entsprechende, weisse, eiförmige, knabenfaustgrosse Geschwulst vor, die derb, zum Teil fluktuierend erscheint.

Die Pleura der rechten Lunge zeigt kleine, grauweisse, prominierende Partien, ebensolche sind multipel im Gewebe zerstreut. Oberlappen und Unterlappen von gehöriger Konsistenz, Luftgehalt gut. An der Spitze eine flache, schiefrig pigmentierte Narbe. Unterlappen blutreicher als Oberlappen, von grauroter Farbe, von weisslichen Geschwulstmassen durchsetzt.

Die linke Lunge ist blutreicher als die rechte, sonst der gleiche Befund. Überall auch hier multiple, grauweisse, über die Schnittfläche prominierende Knoten. Die Bronchialschleimhaut ist etwas gerötet, die grossen Gefässe ohne Befund.

Das Herz hat etwa die Grösse der Faust der Leiche. Die Spitze von beiden Ventrikeln gebildet. Die Muskulatur des rechten Herzens ist fast ganz durch das ziemlich reichlich entwickelte, subepicardiale Fett durchsetzt, besonders an der Spitze. Der rechte Ventrikel ist mit Blutgerinnseln angefüllt. Die Trabekel sind von grauweisser Farbe, abgeplattet, ebenso die Papillarmuskeln. Die Muskulatur des linken Ventrikels ist etwas hypertrophisch, von blassgrauer Farbe. Die Klappen mit Ausnahme der Mitralis intakt; an der vorderen und hinteren Klappe der Mitralis finden sich kleine, erbsengrosse, weissgraue, rot imbibierte Partien, zum Teil warzig, zum Teil confluierend.

In der Brustwirbelgegend finden sich die gleichen Prominenzen wie an der Brustwand, von Walnussgrösse, teils derb, teils fluktuierend.

Die Leber ist von gehöriger Grösse, zeigt ziemlich tiefe Längsimpressionen, die Ränder sind abgestumpft, die Kapsel etwas verdickt. Die Konsistenz ist etwas vermehrt, Zeichnung undeutlich, trübe, blutarm.

In der Gallenblase 30 ccm grünlichschwarzer Flüssigkeit. Art. hepatica und Porta hepatis ohne Befund.

Die Milz zeigt eine glatte, etwas verdickte Kapsel. Auf der Schnittfläche ist die Pulpa nicht vorquellend, das trabekuläre Gerüst gehörig; Follikel sehr deutlich. An zwei Stellen finden sich keilförmige, etwas derbe, dunkleren Partien entsprechende Prominenzen von der Oberfläche in das Gewebe hineinreichend.

Der Magen ist nur mässig gefüllt, die Schleimhaut blass, mit wenig, gut ausstreichbaren Falten.

Im Dünndarm galliger, gelber, breiiger Inhalt. Die Schleimhaut ist sehr blass. Im Duodenum ist die Mukosa teilweise etwas rot tingiert. Bei Druck auf die Gallenblase entleert sich aus der Papille orange-gelblich, zähflüssiger Inhalt. Im Coecum wenige, feste, gelbe Kotballen, die Schleimhaut zeigt keine Besonderheit, sie ist sehr blass. Im Rektum ist die Schleimhaut sehr blass und wenig Inhalt.

Die Nieren zeigen reichlich etwickeltes Fettpolster und leicht abziehbare Kapsel. Oberfläche mit einzelnen Einziehungen und prall gefüllten Venen. Auf der Schnittfläche deutliche Zeichnung, Markkegel ziemlich blass, anämisch.

Die linke Niere weist sehr starke narbige Einziehungen auf, die zum Teil keilförmig in die Tiefe ragen und von grauweisser Farbe sind.

Die Nebennieren sind sehr klein, ohne wesentlichen Be-

fund, ebenso beide Ureteren. Die Mesenterialdrüsen sind wenig geschwollen, zum Teil anthrakotisch verfärbt.

Die Blase ist mit gelbbraunem Inhalt mässig gefüllt, sehr blass, Ureterenmündung durchgängig.

Hoden, Samenstrang, Samenbläschen, Nebenhoden, Prostata ohne Befund. Im rechten Schilddrüsenlappen finden sich zwei circumskripte, graugelbe, im Zentrum wieder scharf abgegrenzte, weisse Partien. Das übrige Gewebe ohne Befund. Die Bifurkationsdrüsen sehr weich, auf der Schnittfläche einige grauweiss prominierende Knötchen, die Drüsen zum Teil anthrakotisch verfärbt.

Das Schädeldach ist von normaler Konfiguration. Dura an der Aussenfläche glatt mit zahlreichen Pacchionischen Granulationen, rötlich imbibiert. Die weichen Hirnhäute sind stark ödematös. Die Sinus mit roten Blutgerinnseln gefüllt, sonst ohne Befund. Die Dura ist an der Innenfläche glatt. Grosse Gefässe ohne Befund. Die Gehirnsubstanz ist ziemlich derb; Ventrikel nicht erweitert. Im rechten Nucleus caudatus findet man eine erbsengrosse, prominierende, grauweisse Partie.

Der oben erwähnte Tumor in der rechten Brusthöhle hat den sechsten Rippenknorpel vollkommen zerstört. Die Tumoren an der Brustwirbelsäule lassen bei Bewegung der entsprechenden Rippen Krepitation an dieser Stelle nachweisen. Steissbein und das übrige Becken bieten keinen pathologischen Befund, ebenso zeigt die Wirbelsäule keine lordotischen oder kyphotischen Veränderungen. Beim Einschneiden der Geschwulst in der Pleurahöhle entleert sich braunroter Inhalt, einer Zerstörung der sechsten Rippe entsprechend. Die beiden Tumoren an der Wirbelsäule haben blutigen, schleimigen, gallertigen Inhalt, sie sind fest mit dem Knochen verwachsen, das Periost ist nirgends mehr zu erkennen.

Der bei der Operation exartikulierte Oberschenkelknochen zeigt folgenden Befund: Der Femur ist im oberen Drittel gebrochen, das Knochenmark ist weich, rötlich, von schwammigen Geschwulstmassen durchsetzt, die nach aussen vordringen. Am macerierten Knochen fehlt im Halsteil die hintere Wand vollständig. Der Trochanter maior und eine schmale Brücke vom Halsteil der vorderen Wand sind noch erhalten. Vom Trochanter minor nach abwärts ist die Kontinuität des Knochens unterbrochen; die Spongiosa des Femurkopfes wie angefressen, nur mehr in spärlichen Resten vorhanden; die Compakta vielfach rarefiziert, fast spongiös umgewandelt; der Femurkopf intakt.

Das Präparat der linken Beckenhälfte war ebenfalls in der Gegend des Acetabulum frakturiert, ob schon intra vitam oder erst bei der Operation, liess sich nicht feststellen. Die Compakta ist überall stark porös, bimsteinähnlich, leicht brüchig und im Schwinden begriffen; im Bereich der Bruchstelle stark ausgenagt. An der Spina ant. superior und posterior findet sich ausgedehnte Caries des Knochens; ebenso zeigen Os pubis und Os ischii vereinzelte cariöse Stellen. Die Wirbelsäule ist auch sehr stark von dem zerstörenden Prozess ergriffen. Die Compakta der Wirbelkörper, Seitenfortsätze und Processus spinosi ist sehr porös, bimsteinähnlich, wie zerfressen aussehend. Die Compakta des mittleren Brustwirbelkörpers ist von Geschwulstmassen fast zur Hälfte zerstört, so dass der Wirbelkanal von Knochen teilweise entblösst ist. Die beiden benachbarten Wirbelkörper sind gleichfalls nekrotisch in der Nähe des Ansatzes der Rippenköpfchen, und auch die Processus laterales dieser Wirbel machen einen stark zerfressenen Eindruck.

Anatomische Diagnose: Struma maligna; carcinomatöse Adenomknoten in den Schilddrüsenlappen, Metastasen in dem linken Femur und dem Becken mit Spontanfraktur;

Metastasen der Rippenknochen mit Hineinragen in die rechte Pleurahöhle; Metastasen der Rippen an der Wirbelsäule rechts und links; serofibrinöse Pleuritis rechts mit circumskripten Adhäsionen; pleuritische Metastasen auf beiden Pleuren und in der Lunge im rechten Unterlappen; geringgradige Atelektase des rechten Unterlappens; alte Pleuranarben an beiden Spitzen; Metastasen in den Bifurkationsdrüsen; verrucöse Endocarditis valvulae mitralis; Infarkt der Milz und der Nieren; Lipomatose des rechten Ventrikels; Hypertrophie des linken Ventrikels; geringgradige Fettleber; Metastasen im Grosshirn.

Die mikroskopische Untersuchung des haselnussgrossen primären Knotens in der Schilddrüse und der Metastasen, die sich ausser in den Knochen der Wirbelsäule, des Femur und des Beckens noch in den Bifurkationsdrüsen, in den Lungen und ein Herd auch im Gehirn finden, zeigen eine ausserordentliche Übereinstimmung in ihrem Bau. Das Schilddrüsengewebe zeigt den Bau einer Struma fibrosa, kleine Alveolen mit wenig Colloid, die von ziemlich viel Bindegewebe durchsetzt sind. Ganz differenten Bau weist der haselnussgrosse Knoten auf, der allseitig von Bindegewebe umschlossen ist. Der Follikelbau fehlt nahezu vollständig. An seiner Stelle finden sich dicht gedrängte, schmale, zweireihige Züge kleiner Epithelien, die sich vielfach berühren und so die Cylinder solid gestalten. Diese Zellzüge verlaufen meistenteils geschlängelt; das Stroma zwischen den benachbarten Zügen besteht nur in Form ganz dünner Bindegewebsfäserchen. Nur ganz vereinzelt treten in diesem Gewebe grössere Hohlräume auf, die mit einschichtigem Epithel ausgekleidet und mit colloiden Massen gefüllt sind.

Daneben finden sich plötzliche Übergänge dieser kleinen Epithelien zu grösseren Formen. Diese grossen Zellen finden sich circumskript in kleinen Knoten. Der Bau dieser Knoten

unterscheidet sich von dem übrigen Gewebe dadurch, dass von ihrer Wand ein feinverzweigtes bindegewebiges Netzwerk in das Innere der Knoten einstrahlt, dessen Ausläufern diese grossen Zellen aufliegen, so dass ein überaus zierlicher papillärer Bau des ganzen Knotens resultiert. Im Innern des Knotens bleibt ein kleiner Hohlraum, der mit desquamierten und gequollenen Epithelien ausgefüllt ist. Die bindegewebige Kapsel ist keine vollständige, sondern zahlreiche Lücken in ihr vermitteln den Übergang der kleinen Zellen ausserhalb und der grossen innerhalb des Knotens. In den grossen Knoten ist Colloidbildung nur angedeutet.

Bei den peribronchialen Lymphdrüsen ist das lymphoide Gewebe nur noch in spärlichen Resten vorhanden. Die Hauptmasse der Drüsen ist von Geschwulstmassen infiltriert. Die Geschwulstelemente zeigen vorwiegend papilläre Gliederung, die überaus fein und zierlich ist und so prachtvoll blumenartige Bilder entstehen lässt.

Die Epithelien sind hier ausgesprochen cylindrisch, sehr lang und sind vielzeilig nebeneinander angeordnet. Das Stroma der Papillen besteht meist nur aus einigen Fasern, die ein grösseres Gefäss umgeben. Die zwischen ihnen liegenden Räume sind von desquamierten Epithelien angefüllt. Vereinzelt treten ausgedehnte Blutungen auf, die die Zwischenräume ausfüllen, zum Teil durchsetzen Blutungen das ganze Geschwulstgewebe. In ihnen liegen abgesprengte Papillenmassen suspendiert.

Die graue Substanz des Gehirns bildet an der beschriebenen Stelle zahlreiche, meist runde Lücken, die von Geschwulstmassen ausgefüllt sind. Diese zeigen hier nur vereinzelt papiliäre Gliederung. Meist sind die Zellen in soliden Haufen nebeneinander gestellt mit oder ohne zentralem Lumen. Bei den Zellen fallen vielfach vielkernige Formen auf, daneben Zellen mit grossen Vacuolen. Auch in den

Metastasen der Lunge sind die Epithelien meist zu soliden Zügen vereint und liegen grösstenteils in den Alveolen. Sie füllen vielfach, ähnlich wie bei desquamativer Pneumonie, die Alveolen völlig aus; mehrere kleine Venen sind vollgestopft mit Geschwulstzellen.

Im Becken ist das Stroma im Bereich der Geschwulst stärker entwickelt, papillärer Bau ist angedeutet. Die Epithelien sind cylindrisch, meist mehrzeilig und den Bindegewebsbalken aufsitzend. Die Geschwulst und das benachbarte Gewebe ist stark von Blutungen durchsetzt und vielfach nekrotisch. Das Knochenmark, wo es nicht infiltriert ist, gröstenteils Fettmark.

In der Wirbelsäule finden sich im Bereich der Tumormassen nur ganz vereinzelt dünne Spongiosabälkchen, die, vielfach schon von Lücken durchsetzt, Längsstreifung zeigen und offenbar in beginnender Auflösung begriffen sind. Der Bau der Geschwulst ist hier grossdrüsig, das Stroma sehr spärlich, die Papillenbildung vielfach stark ausgesprochen. Die Cylinderepithelien sind teilweise einzeilig, meist mehrzeilig angeordnet, dem Stroma aufsitzend. Die Drüsenräume von abgeschuppten Epithelien ausgefüllt. Im Innern der Hohlräume erkennt man vielfach ausgedehnte Blutaustritte. Die Endocarditis mitralis erweist sich bei der Untersuchung als reine Fibrinauflagerung.

Unser erster Fall — das primäre Prostatacarcinom — zeigt eine grosse Ähnlichkeit mit dem ersten von v. Recklinghausen veröffentlichten wie den später beschriebenen Prostatakrebsen. Die makroskopischen Veränderungen im primären Herd sind gering. Wohl ist die Prostata stark vergrössert, aber doch nicht in höherem Grade, als es bei alten Leuten so häufig vorzukommen pflegt. Die Beschwerden dieser Prostatahypertrophie treten im klinischen Bild erst im letzten Stadium der Krankheit auf. Dann freilich nimmt

der Tenesmus einen sehr hohen Grad an und führt teilweise zur völligen Ischurie.

Die Krebszellen zeigen in unserem wie in den anderen Fällen nicht die sonst so gewöhnliche Tendenz, schrankenlos in das benachbarte Gewebe hineinzuwuchern. Sie haben die Kapsel der Prostata nicht durchbrochen. Aus dem mikroskopischen Bild ergibt sich, dass das primäre Carcinom der scirrhösen Form angehört. Die kleinen, rundlichen Krebszellen sind eingelagert in ein sehr reichliches, derbes, bindegewebiges Stroma; einen ähnlichen Befund bieten auch die anderen bekannten Fälle.

Hinsichtlich der Metastasierung ergibt sich ein Unterschied. Während sonst regelmässig ausser dem Skelettsystem die regionären Lymphdrüsen befallen werden, fehlen in unserem Krankheitsfall auch diese Metastasen. Es ist ausschliesslich der Knochenapparat, der von den Krebskeimen infiltriert ist.

Im klinischen Befund weist mit Ausnahme der Rückenschmerzen nichts auf die ausgedehnten Carcinomwucherungen im Knochen hin. Die einzelnen Skeletteile finden wir entsprechend der von v. Recklinghausen aufgestellten Reihe verschieden stark beteiligt.

In der Wirbelsäule, besonders im unteren Lendenteil und im Kreuzbein, haben wir wohl den ältesten und ausgebreitetsten Herd zu suchen. An dieser Stelle allein finden wir äussere Veränderungen am Knochen; hier haben die Krebszellen die Compacta zerstört und Exostosenbildung veranlasst. An den anderen Knochen ist die äussere Form erhalten, hier spielt sich die Wucherung der Carcinomelemente im Inneren, im Knochenmark, ab. Offenbar ist in der Marksubstanz mit dem reichen Gefässnetz, entsprechend der Anschauung v. Recklinghausens, der erste Ansiedlungsherd der Krebskeime zu suchen; hier haben sie, verschleppt durch das Blut, den günstigen Boden für die Weiterentwicklung

gefunden. In der Spongiosa ist auch die Neubildung von Knochengewebe deutlich erkennbar. Makroskopisch ist das feinspangige Gerüst verschwunden und hat einer scheinbar kompakten, knochenharten Masse Platz gemacht. Mikroskopisch erscheinen die einzelnen Spongiosabälkchen enorm verdickt, die Markräume fast ganz verdrängend. Trotz dieser hochgradigen Sklerose der Spongiosa und Verödung des Markes ist es auffällig, dass sich klinisch gar keine Veränderungen in der Blutzusammenstellung feststellen liessen. Die Zahl der roten und weissen Blutkörperchen war noch kurz vor dem Exitus normal. Der Knochenbildungsprozess, der sich in anderen veröffentlichten Fällen auch auf die durchgebrochenen Tumoren erstreckte, in den man dann makroskopisch und mikroskopisch Knochenspicula nachweisen konnte, blieb in unserem Falle auf das Skelett selbst beschränkt, wie überhaupt die Knochenmetastasen nicht die enorme Ausdehnung annahmen, wie bei einzelnen Fällen, z. B. v. Recklinghausens.

In unserem zweiten Fall — dem Schilddrüsenkrebs — beherrscht vor allem die Knochenzerstörung das Bild. Während im ersten Fall eine genaue Diagnose unmöglich war, weisen hier die Beschwerden des Patienten, der objektive Befund und vor allem das Röntgenbild auf einen Zerstörungsprozess hin. Die Operation und später die Obduktion bestätigen denn auch die Diagnose. Der primäre Sitz der Geschwulst findet sich in der Schilddrüse; und hier ist die krebsige Wucherung klein und abgekapselt, aber der mikroskopische Bau des Tumors ergibt ein anderes Bild als in unserm ersten Fall. Die Krebszellen sind drüsig-alveolär angeordnet, mit nur spärlichem, bindegewebigem Stroma. Die Metastasen treten hier, entsprechend dem in der Einleitung Erwähnten, nicht nur in den benachbarten Drüsen und im Knochen auf, sondern finden sich auch in anderen Organen.

Am auffälligsten ist aber die ausserordentliche deletäre Wirkung der Metastasen im Skelett. Der Knochen erscheint wie ausgenagt, zerfressen, die Compacta wird stellenweise völlig zerstört, so dass Spontanfrakturen und Verkrümmungen unvermeidlich sind. Während im ersten Fall Compacta und Spongiosa eine knochenharte Masse bilden, macht hier die Compacta einen spongiösen Eindruck. Dort sehen wir die Spongiosabälkchen verdickt, hier verdünnt, vielfach von den Geschwulstmassen zerstört. Im ersten Fall beschränkte der Krebs seine Wucherungen auf den Knochen selbst, im letzten drang er schrankenlos in die Weichteile vor, nachdem er die harte Schale zerstört.

Auch die Knochenmetastasen des Schilddrüsenkrebses dürften ihren ersten Entwicklungsherd im Mark haben, denn überall dort, wo sie ihre schlimmste Wirkung entfaltet haben, ist auch das Mark ausgiebig zu Grunde gegangen; auch sie scheinen die Wirbelsäule, Becken und Oberschenkelknochen am meisten zu bevorzugen. Über die schon oben erörterte Frage, warum einerseits Prostata- und Mammacarcinome besonders gern zu ihren Metastasen Knochenneubildung anzuregen pflegen, während andrerseits Schilddrüsenkrebse immer mit Knochenzerstörung einhergehen, lässt sich Bestimmtes nicht sagen, doch dürfte der primäre Bau der Geschwulst dabei sicher eine Rolle spielen.

Zum Schlusse ist es mir eine angenehme Pflicht, Herrn Hofrat Dr. Brunner und Herrn Professor Dr. Sittmann für die Überlassung der Krankengeschichten, sowie Herrn Prosektor, Privatdozent Dr. Oberndorfer für die Überweisung des Themas und die liebenswürdige Unterstützung bei der Arbeit meinen verbindlichsten Dank auszusprechen.

Litteratur.

v. Recklinghausen: Die fibröse oder deformierende Ostitis, die Osteo malacie und die osteoplastische Carcinose. (Festschrift zu R. Virchows 71. Geburtstag.)

Walter Erbslöh: Osteoplastische Carcinome. (Virchows Archiv, Bd. 163.)

Bamberger und Paltauf: Osteoplastisches Carcinom. (Wiener klin. Wochenschrift 1899.)

Susse: Osteoplastisches Carcinom. (Archiv für klin. Chirurgie Bd. 48.)

C. Sternberg: Osteoplastisches Carcinom. (Jahrbuch der Wiener Krankenanstalten 1896.)

Braun: Osteoplastisches Carcinom. (Wiener medizin. Wochenschrift 1896. Nr. 12.)

Lubarsch-Ostertag: 1900/1901 Ergebnisse der Pathologie, Referat von M. Schmidt: Über die Pathologie des Knochensystems.

Lebenslauf.

Ich, Curt Felix Bretschneider, wurde geboren am 7. November 1880 als Sohn des Kaufmannes Woldemar Bretschneider zu Lichtenberg, Königreich Sachsen. In Freiberg besuchte ich die Bürgerschule und kam dann auf das humanistische Gymnasium daselbst. Ostern 1901 bestand ich in Freiberg das Abiturientenexamen und begann in Erlangen mein medizinisches Studium. Gleichzeitig diente ich im Sommersemester 1901 mein erstes Militärhalbjahr als Einjähriger beim 19. Kgl. Bayerischen Infanterie-Regiment ab. Nach vier Semestern legte ich die ärztliche Vorprüfung in Erlangen ab und bezog im nächsten Semester die Universität München. Nach fünf klinischen Semestern meldete ich mich zur Ablegung des ärztlichen Staatsexamens, das ich am 10. März 1906 beendete. Am 1. Mai 1906 begann ich das praktische Jahr als Medizinalpraktikant in der medizinischen Poliklinik bei Herrn Professor Dr. May.